Ein Fall

von

Gliom der Sehhügel und Vierhügel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt

der hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

von

Karl August Schneider

aus Landau in der Pfalz.

Tag des Rigorosum: 1. Dezember 1896.

Erlangen 1897.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Herr Prof. Dr. A. von Strümpell.

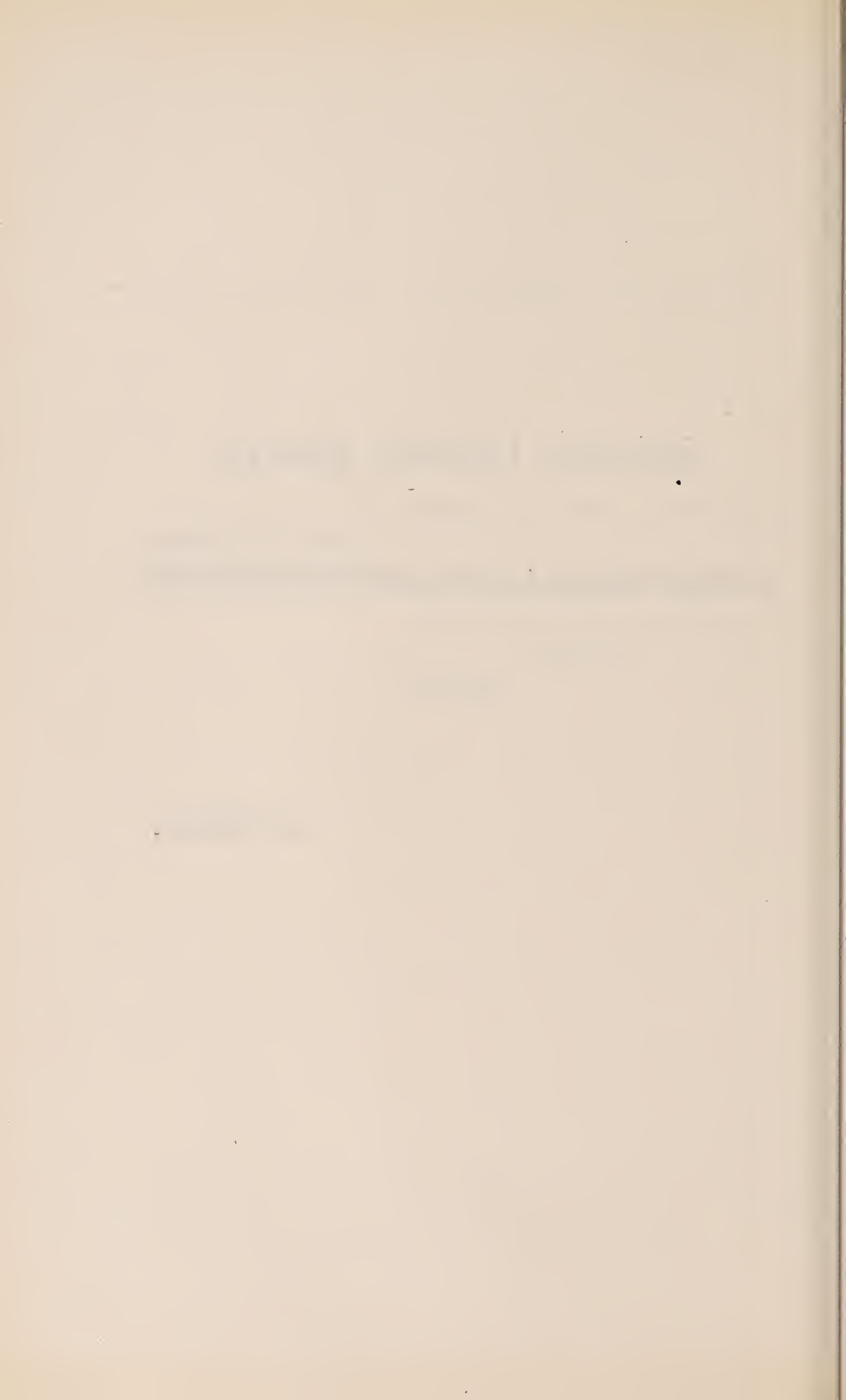
Herr Professor Dr. Penzoldt,
d. Z. Dekan.

Seinen lieben Eltern

in tiefer Ehrfurcht und in grösster Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.



Nur wenige Decennien sind es her, seit durch die bahnbrechenden Untersuchungen Virchows eine Geschwulstart bekannt wurde, über die bis dahin völlige Unkenntnis geherrscht hatte. Die glücklich gewählte einfache und klare Benennung „Gliom“ war natürlich geeignet, namentlich in der Reihe der pathologischen Anatomen das allergrösste Interesse zu erwecken, und fand auch nach und nach volle Anerkennung. Man hatte bislang diese Geschwulstart nicht recht in eine bestimmte Kategorie unterzubringen gewusst, und so kam es, dass sie von den einzelnen Autoren jeweils mit verschiedenen Namen belegt wurde. Die Untersuchungen Virchows brachten jetzt mit einem Male Licht in die Sache, und dadurch wurde eine durchgreifende Unterscheidung zwischen den einzelnen Arten von Hirntumoren möglich. Seitdem ist schon eine stattliche Anzahl von Gliomen des Centralnervensystems beobachtet und auch teilweise zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht worden. Zwar sind die Ansichten der Autoren bezüglich der Histogenese bis jetzt immer noch geteilt: ein Teil der Autoren neigt der Ansicht zu, dass das Gliom seinem Baue entsprechend zu den Geschwülsten der Bindesubstanzen zu rechnen sei, die übrigen dagegen stellen es zu den Epitheliomen.

Nach Virchows Ansicht, welche auch von Charcot, Gerhardt, Ziegler, Schultze, Ranvier, Golgi u. a. geteilt wird, stellt das Gliom ein Produkt ausschliesslicher Wucherung der Gliazellen dar ohne jede Beteiligung der nervösen Elemente. Klebs jedoch hebt die Beteiligung der nervösen Elemente an der Geschwulstbildung hervor; auf seiner Seite stehen Heller, Renaut u. a. Neuerdings hat man gefunden, dass beide Ansichten eine gewisse Be-

rechtigung haben, und man trennt die Gliome, welche im wesentlichen den Bau der Neuroglia besitzen, ab von den „ganglionären Neurogliomen“, die ungleich seltener sind und von den spezifischen Nervenelementen, Ganglienzellen und Nervenfasern ihren Ausgang nehmen. Doch ist diese Trennung bei der grossen Seltenheit von Ganglioneuromen von wenig Belang, und man spricht deshalb gewöhnlich schlechtweg von Gliomen. Die Gliome können bis faustgross, ja sogar noch grösser werden, sind aber dann stets weiche Gliome. An sich sind es meist gutartige Geschwülste, sie werden jedoch schon durch ihre Lokalisation verderblich. In der Regel ist ihr Vorkommen solitär, Metastasen gehören zu den Seltenheiten. In diesen Fällen dürfte es sich nicht selten um Uebergangsformen zum Sarkom handeln. Uebrigens sind Kombinationen des Glioms sehr häufig z. B. mit Sarkom, Myxom, Fibrom; dabei kann der Gefässreichtum ein ganz ausserordentlicher sein, es können angiomatöse Gefässbildungen vorhanden sein, es kommt oft zu Hämorrhagien, Erweichung und Cystenbildung. Dadurch ist natürlich das Aussehen ein sehr wechselndes. Gegenüber der gesunden Hirnsubstanz zeigt das Gliom keine scharfe Grenze, der Uebergang ist vielmehr ein ganz allmählicher. Auffallend ist nur, abgesehen von einer lokalen Schwellung, die Farbennüancierung und der gänzliche Verlust jeglicher Differenzierung zwischen den einzelnen Gehirnpartieen. Untersucht man die Geschwulst mikroskopisch, so findet man ein äusserst zierliches Netzwerk von stark lichtbrechenden Fasern mit vielen ovalen Kernen. Bei genauerem Zusehen erkennt man um dieselben ein ganz spärlich entwickeltes Protoplasma, das sich mittelst besonderer Methoden deutlich darstellen lässt. Man sieht, es sind Zellen, welche zahlreiche Fortsätze haben und mit ihren Nachbarzellen scheinbar anastomosieren. Dem Aussehen nach gleichen sie den normalen Gliazellen, manchmal sind sie weit grösser, enthalten dann aber häufig mehr Kerne. Den Mutterboden für die Entwicklung der Gliome liefert demnach die Nervenkittsubstanz, die Neuroglia. Dabei ist die Menge der Ge-

schwulstzellen sehr verschieden, so dass das Faserwerk bald mehr bald weniger entwickelt erscheint. Endlich sei noch erwähnt, dass Gliome der Retina beschrieben werden, welche jedoch nach der Ansicht mancher Autoren zu den Sarkomen zu stellen wären teils wegen des ausserordentlichen Zellreichtums, teils wegen der Metastasenbildung und Recidivierung nach Exstirpation. Von verschiedenen Seiten ist schon der Vermutung Ausdruck gegeben worden, es handle sich bei der Entstehung der Gliome um eine embryonale Entwicklungsstörung, und es scheint auch dieser Gedanke eine grosse Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.

So viel ganz kurz über das pathologisch-anatomische Bild des Glioms und nun wenden wir uns zur Mitteilung einer neuen hierher gehörigen Beobachtung selbst. Zuvor jedoch drängt es mich, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Strümpell, für die gütige Zuweisung des Falles und für die liebenswürdige Unterstützung meinen tiefempfundenen Dank auszusprechen.

Krankengeschichte.

Kunigunde H., 17 J. alt, aus Schweinau, soll zu Beginn des Jahres 1896 plötzlich krank geworden sein und zwar unter heftigen Kopfschmerzen, welche von Tag zu Tag intensiver wurden. Mit Beginn des Leidens sei es mit dem Gehen schlechter geworden und seitdem habe sie immer zu Bett liegen müssen. Jegliches Erbrechen habe gefehlt, desgleichen jegliche Störung von Seiten der Sehorgane. Vorher stets gesund, hatte sie als 8jähriges Kind die Masern gehabt, menstruiert ist sie seit 1 Jahr, stets regelmässig und reichlich. Die Mutter soll an einem Magenleiden gestorben sein; Todesursache des Vaters unbekannt; ihre sämtlichen Geschwister angeblich vollkommen gesund. So die Angaben der P., welche infolge von Benommenheit auf Fragen nur schwer und unbestimmt antwortet.

Eine Bekannte der Patientin, bei der P. in Pflege war, gibt an, die H. habe in der Schule ganz gut gelernt, sei zwar sehr ruhig gewesen, aber ganz verständig, habe gut gesehen und gut gehört. Erst seit $^1/_4$ Jahr sei sie matt und

träge geworden und habe über ihre Augen geklagt; bei Nacht und von Ferne habe sie besser sehen wollen als bei Tag und in der Nähe. Schon von Kindheit an habe dieselbe an Hautausschlag („Flechten“) gelitten, welcher von Zeit zu Zeit heilte, aber immer wieder kam. Vor 1 Jahr soll sie 17 Wochen wegen „Masern und Hautausschlag“ im Nürnberger Spital gelegen sein. Vor 6 Wochen habe P. beim Tragen von 2 Packeten Bleistiften einen Unfall erlitten, indem sie über 2 Staffeln auf das Gesicht fiel, sei aber damals schon unsicher gegangen Seitdem klage sie über starkes Kopfweh („als ob sich etwas im Kopfe herumdrehe“) und sei jetzt noch matter und träger geworden, zugleich habe sie sehr viel geschlafen, so dass sie sogar zum Essen geweckt werden musste. Der Gang sei noch unsicherer geworden und sie habe über starkes Schwindelgefühl geklagt. Die Geburt von H. sei leicht von statten gegangen, die Mutter habe während der Schwangerschaft zweimal Blut gebrochen, sei seitdem lungenleidend gewesen und auch daran gestorben.

Eine weitere Angabe einer Mitschülerin lautet dahin, dass H. menschenscheu war und sich von andern Kindern zurückzog. In der Schule habe sie stets schwer gelernt und oft 5 Minuten lang alles Mögliche wirr gesprochen. Doch sei sie in letzter Zeit weniger menschenscheu gewesen und „schloss sich an andere Mädchen an.“

Aufnahme in das Spital am 15. II. 1896.

Status praesens.

Die Temperatur ist normal; das Körpergewicht beträgt $135^3/_5$ Pfd.

Ziemlich grosses Mädchen von gut entwickelter Muskulatur und gutem Fettpolster. Grösstenteils liegt P. ruhig und apathisch in Rückenlage. Das Aufrichten ist beschwerlich, die Bewegungen sind unsicher, P. ist müde und sinkt in die Kissen zurück. Es besteht Schlafsucht; zeitweise gähnt P. tief. Die Antworten sind nur teilweise richtig, dabei ist die Sprache langsam aber laut; zuweilen werden Schüttelbewegungen des Kopfes beobachtet.

Die Haut ist etwas blass, überall sehr rauh und derb (Ichthyosis), trocken, leicht schuppend, an den Handgelenken stärker schuppend, schmutzig braun verfärbt. Narben sind nirgends sichtbar, ebensowenig Zeichen von Lues.

Der Kopf ist normal gebaut, ohne Verletzungen; das Beklopfen ist nirgends schmerzhaft.

Das Gesicht wie die sichtbaren Schleimhäute sind blass, etwas gedunsen, besonders die Oberlippe, die Nasen- und Unterkinngegend.

Augen: die Beweglichkeit ist nach oben und unten entschieden etwas eingeschränkt, sonst frei; die Pupillen sind beiderseits gleich, mittelweit und reagieren träge. Die konsensuelle Reaktion ist gut; Akkommodation und Konvergenz der Augen fehlen. Das Sehvermögen ist herabgesetzt, das Lesen unmöglich; das Farbenunterscheidungsvermögen ist nicht alteriert, bisweilen wird die grüne Farbe für blau gehalten. Augenhintergrund: es besteht kein Unterschied zwischen R. und L., eine ziemlich tiefe physiologische Exkavation ist vorhanden, die Venen sind etwas dicker als normal, die Grenzen des Optikus sind nicht verwaschen; es besteht keine Stauungspapille.

Die Wangen und der Mund sind zuweilen ganz unbeweglich.

Gehör: intakt.

Die Zunge ist beweglich, beim Vorstrecken bemerkt man ein ganz geringes Zittern. Die Kiefer sind beweglich. Die Reflexerregbarkeit des weichen Gaumens ist normal. Die Zähne sind gut und alle erhalten.

Geschmack: nicht alteriert.

Geruch: nicht eruierbar.

Sprache: laut, etwas langsam.

Stimme: laut, deutlich.

Hals: kurz, ziemlich dick.

Thorax: gut gewölbt, breit und tief, nicht sehr lang; die Mammae sind sehr gut entwickelt, und hängen schlaff herab.

Wirbelsäule: ohne Verkrümmungen, ohne Schmerzhaftigkeit auf Druck; Nackenstarre ist nicht vorhanden.

Herz und Lungen: normal.

Abdomen: weich, überall ohne Schmerzen eindrückbar.

Leber und Milz: normal.

Urin: ohne E. und Z.

Obere Extremitäten: die Bewegungen sind langsam und unsicher; beim Vorhalten der Arme beobachtet man ein leichtes Zittern mit baldiger Ermüdung; die Bewegungen sind stark ataktisch. Es besteht keine Atrophie der Muskeln, nie ist ein Krampf in denselben zu beobachten. Die Kraft in beiden Armen ist herabgesetzt. Die Sensibilität ist vollkommen erhalten.

Untere Extremitäten: die Beweglichkeit ist frei. Die rohe Kraft ist beiderseits etwas herabgesetzt. Der Kniehackenversuch ist nur mit einer gewissen Unsicherheit möglich. P. steht ganz güt allein. Das Romberg'sche Symptom ist nach kurzer Zeit ganz deutlich. Der Gang ist unsicher und tappend. Spasmen und Parese sind nicht vorhanden. Der Oberkörper verliert bisweilen das Gleichgewicht.

Die Sensibilität ist am ganzen Körper normal, ebenso die Wärme- und Kälteempfindung.

Reflexe: Patellarreflex, Fusssohlenreflex sowie Sehnenreflex an den Armen und Bauchdeckenreflex sind etwas erhöht. Das Fussphaenomen ist beiderseits vorhanden.

Incontinentia vesicae et alvi besteht nicht.

Krankheitsverlauf:

23. II. Seit gestern geringe Nahrungsaufnahme; heute Mittag Erbrechen. Allgemeinbefinden schlechter. Puls 60.

26. II. Stimme leise und unsicher. Alleinstehen möglich, Alleingehen nicht. Gehen unsicher, schwankend. Mitunter scheinbar Nachschleppen des linken Beines. Hörvermögen scheint nicht alteriert

2. III. Gestern und vorgestern teilweise Erbrechen; heute Erbrechen des Mittagessens. Entschieden Verschlechterung des Zustandes, indem P. das Gesprochene nur schwer versteht und auch schwer hört. Nachmittags Geistesverwirrtheit: sie will aus dem Bette heraus mit den Worten,

„Meine Mutter hat sich angezogen, und ich bin gesund, ich gehe auch mit.“

4. III. P. spricht viel wirr und erkennt meist ihre Umgebung nicht. Manchmal äussert P. Gedanken der Furcht, sie will zuweilen auch aufstehen und fortgehen. Gestern einige Male Erbrechen Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits Venen stärker injiciert; Optici beiderseits gleich, hype（raemisch. Gegenstände in 1 m Entwerfung werden gut erkannt.

11. III. Apathie, Schlafsucht. Gestern und heute zum ersten Mal Abgang von Urin und Faeces, ob infolge einer Lähmung der Sphincteren oder infolge von Benommenheit lässt sich nicht entscheiden. Heute Nachmittag Verwirrtheit.

14. III. Zunahme der Apathie. Sprache verwirrt mit vollständiger Verkennung der Personen und Verhältnisse. Vorgestern Erbrechen des Mittagessens.

16. III. In den letzten Tagen stets Erbrechen. Oefter spontanes Abgehen von Stuhl und Urin. Aufrechtstehen nur mit Stütze und vorwärtsgebeugtem Oberkörper möglich. Pulsfrequenz im allgemeinen niedrig 58—64. Heute morgen starkes Erbrechen, darnach sehr blasses Aussehen mit einer Pulsfrequenz von 120, die aber gegen Mittag zur Norm zurückkehrte.

Ophthalmoskopische Untersuchung: beiderseits ausgeprägte Stauungspapille; Sehvermögen bei dem soporösen Zustand schwer zu bestimmen. Beweglichkeit der Hände und Füsse gut. Bei jeglichem Aufrichten und Erheben ihres Kopfes Blasserwerden und Erbrechen.

17. III. Incontinentia urinae et alvi; nach dem Bade plötzliche Pulssteigerung bis 152; Temperatur dabei stets normal, bisweilen subnormal; Respiration 16—20. Augenhintergrund: Stauungspapille; blasse Papille scharf abgegrenzt, nicht verwaschen; Gefässe stark gefüllt, Venen geschlängelt. Heute Nachmittag plötzlich eine halbe Minute lang Zittern der Hände.

18. III. Heute morgen beim Aufrichten Puls bis 128.

20. III. Seit 3 Tagen besserer Eindruck; kein Erbrechen; heute Morgen guter Appetit; wiederholtes und lebhaftes Gespräch mit ihrer Umgebung; Verlangen nach Milch und auf den Nachtstuhl; sie bedankt sich sogar. Bei der Visite auf Fragen falsche Antworten; auch heute kein Erbrechen; Appetit gut.

25. III. Sensorium wie überhaupt in den letzten Tagen etwas klarer. Bei Begrüssung gibt sie ihre Hand. Auf Anrufen aus der Ferne reagiert sie nicht.

26. III. Manchmal grüsst sie mit „guten Tag". Objektiver Befund unverändert.

27. III. Gestern Abend bei Applikation eines Einlaufes Ohnmacht, totale Asphyxie; rasche Erholung.

30. III. Allgemeinzustand in den letzten Tagen wieder schlechter; Apathie; wenig Appetit. Beim Sitzen bleich, ganz ohnmächtig; Puls 120.

31. III. Sensorium heute Morgen scheinbar freier; verlangt von selbst auf den Nachtstuhl. Kaffee noch während des Trinkens erbrochen.

Ophthalmoskopischer Befund: entschiedene Zunahme der Gefässfüllung.

4. IV. P. richtet sich in den letzten Tagen wiederholt auf. Hörvermögen scheint deutlich herabgesetzt; auf Fragen keine Antwort, sondern stets nur: „Was meinen Sie?" Keine Krämpfe, bisweilen leichtes Zittern des ganzen Körpers. Sehvermögen unbestimmbar; P. sieht die dargebotene Hand und ergreift sie. In letzter Zeit kein Erbrechen noch Anfälle von hoher Pulsfrequenz.

10. IV. Keine wesentliche Aenderung in dem Zustande der P. Kopf überallhin frei beweglich, keine Steifigkeit. Bei den Augenbewegungen heute noch deutlich ein Zurückbleiben des rechten Auges beim Blicke nach links; Lähmung des rechten Musculus rectus internus. Appetit sehr gut (isst alles); kein Erbrechen. Fortwährend Obstipation; meist Anwendung von Abführmitteln. Bisweilen Verlangen auf den Stuhl, aber auch öfters Abgang von Urin und Faeces in das Bett. Kein Schwindelanfall. Ohrenbefund: R. Trom-

melfell normal, nur leicht getrübt und etwas eingezogen, etwas steiler Lichtkegel. L. derselbe Befund. Die äusseren Gehörgänge beiderseits von weichflüssigem Cerumen ausgefüllt. Beim Aufsetzen behufs Ohrenuntersuchung kleiner Ohnmachtsanfall mit Ansteigen des Pulses bis 120, der aber rasch wieder fällt.

Klinische Diagnose:

Tumor in der Gegend der Vierhügel.

15. IV. Keine Aenderung. Nahrungsaufnahme sehr gering; viel Erbrechen. Jegliches Erheben ihres Körpers, überhaupt jede Veränderung ihrer Lage mit sofortiger Steigerung der Pulsfrequenz bis auf 120 verbunden.

20. IV. Neuerdings vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung: Zunahme der Füllung der Gefässe und leichte Schlängelung derselben; Hyperaemie der Netzhaut; leichte Trübung der Papille, ihre Grenzen noch ziemlich scharf. Temperatur plötzlich 38°, gestern sogar bis 39°. Auffallende Verschlechterung des Allgemeinbefindens; Rückenlage; Augen geschlossen; Lippen sehr blass; Atmung deutlich stertorös. R. hinten etwa vom 8. Brustwirbel an starke resistente Dämpfung; Atmungsgeräusch über der Stelle hauchend und bei der unregelmässigen Atmung schwer zu bestimmen. Gestern Abend Temperaturabfall auf 38°; Sensorium offenbar frei; grosse Geschwätzigkeit, kennt die Schwestern ganz gut. Heute Morgen Temperatur 37,8°; starkes Rasseln; Apathie; Sputum mässig reichlich, hell, schaumig; Urin eiweisshaltig, ohne Zucker und Blut.

22. IV. Keine Fiebersteigerung. Pneumonie nicht fortschreitend; Rückenlage; ganz ruhig; stark schnarchendes Atmen. Keine Oedeme.

23. IV. Kein Weiterschreiten der bisher auf die Unterlappen beschränkten Dämpfung. Fieber um 38°. Stöhnen; Atmung schwach; Stimmfremitus verstärkt; vollständig stumm, apathisch im Bett; heute Nacht Verlangen nach Wasser. Urin: reichlich Urate.

25. IV. In der letzten Zeit ganz apathisch, lautstöhnend in Rückenlage. Keine Nahrungsaufnahme mehr, kein Er-

brechen. Kontinuierliche Temperatursteigerung gestern Abend bis 39,2°, damit hielt Puls und Atmung gleichen Schritt. Objektiv keine Aenderung im Lungenbefund. Zunehmender Kräfteverfall; in den letzten Stunden fast völlige Asphyxie. Heute Morgen Exitus letalis. Abnahme des Körpergewichtes um 19 Pfd.

Sektion am 25. IV.

Schädel von normaler Form, etwas dick und schwer; Nähte gut erhalten; Innenfläche links vom Sinus mit einer sehr tiefen Pacchionischen Grube, sonst normal. Dura normal gespannt, aussen mit ein wenig flüssigem Blut bedeckt, etwas blutreich. Im Längssinus ein dickes Cruorgerinsel, das sich in einen Fibrinstrang fortsetzt. Innenfläche der Dura rechts etwas fleckig injiciert, glatt und glänzend, links ebenso. Gehirn im ganzen von normaler Form Linker Stirnlappen: 1. Gyrus scheinbar etwas spärlicher entwickelt wie rechts, etwas flach, sonst auch nach hinten zu die Gyri leicht abgeflacht; Sulci etwas eng. An den weichen Hirnhäuten links die kleinen Gefässe nur spärlich injiciert, rechts etwas mehr. Grössere Venen überall mit Cruor und am linken Stirnlappen strotzend gefüllt. Die weichen Häute zart, ohne Trübungen. Balken kaum gehoben. Gehirnsubstanz etwas blutreich; auf Druck kehren zahlreiche Blutpunkte wieder; Rinde von normaler Farbe; Konsistenz ganz normal. Die weichen Hirnhäute leicht und glatt lösbar, zart. Linke Hemisphäre im ganzen ebenso wie rechts. Im Planum Vieussenii bis an die mediale Grenze heranreichend eine ziemlich umfangreiche, ganz blass grüngelblich verfärbte und in der Mitte etwas diffus rötlich gefleckte Partie. Die Gehirnsubstanz an dieser Stelle sich derber anfühlend wie in den übrigen Teilen. Nach der medialen Seite zu ist diese Stelle wie durch eine ganz zarte, ziemlich deutlich gelbe Linie begrenzt. R. Seitenventrikel mässig erweitert, mit farblosem Serum. L. Seitenventrikel etwas weniger erweitert; Septum dick und derb. Tela und Plexus zart, mit sehr stark injicierten, grösseren Venen; mit dem linken Sehhügel Plexus etwas verwachsen. Beide Streifenhügel gross,

stark gewölbt; Ependym derselben glatt. Ueber den Streifenhügeln prall gefüllte Venen. Auf dem Durchschnitt die Streifenhügel von normaler Beschaffenheit, nur von etwas schwappender Konsistenz, blass und feucht glänzend. Die Sehhügel sehr stark vergrössert, insbesondre der linke Sehhügel uneben, höckerig, nach hinten zu mit einem mächtig vorspringenden Wulst, der von 2 parallelen Furchen begrenzt wird, nach vorn zu von einzelnen Querfurchen durchsetzt; vor demselben eine ziemlich tiefe grubige Einsenkung; ganz nach vorn zu von den Plexusvenen herrührende seichte Rinnen; Ependym überall verdickt, auch das des rechten Sehhügels; letzterer an seiner vorderen Hälfte mit 2 grauen Höckern. Die graue Commissur sehr dick und breit; oberhalb derselben befindet sich noch eine zweite, etwa $^1/_2$ cm breite Brücke. Nach Einschnitt der linken Sehhügel fast in ganzer Ausdehnung in eine etwas feuchtglänzende, ziemlich weiche, sarkomähnliche, weissliche Geschwulstmasse umgewandelt; auch der rechte Sehhügel in ähnlicher Weise verändert. Schnittfläche etwas graurötlich, fleckig, nach vorn zu mehr an normale Gehirnsubstanz erinnernd. Die Vierhügel sehr plump gestaltet; die einzelnen Corpora wenig deutlich von einander abgegrenzt; die vorderen etwas gross; Oberfläche siebförmig und wie porös; auf dem Durchschnitt die Corpora quadrig., namentlich in den oberen Teilen von geschwulstähnlichem Aussehen. Aquaeductus Sylvii ganz normal, nur etwas weit. Vierter Ventrikel ebenfalls etwas weit; Ependym, besonders über den Kleinhirnschenkeln deutlich körnig. Substanz von Pons und Medulla in den vorderen Partieen etwas weicher, sonst normal. Kleinhirnsubstanz ebenfalls ganz normal. Die weichen Häute der Basis zart und normal, ziemlich injiciert. Arterien der Basis normal, zartwandig. Unter dem linken Stirnlappen ein hanfkorngrosses, gelblich verkalktes Knötchen an der Dura in der linken Schläfengrube ein ebensolches, hirsekorngrosses, gestielt aufsitzendes Knötchen. Dura der Schädelbasis zart, etwas stärker venös injiciert. Quersinus strotzend mit flüssigem Blut und Cruor gefüllt.

Uebriger Sektionsbefund:

Weibliche Leiche, mittelgross; Haut blass. Am Unterarm und in der Nabelgegend auffallend mit feinen Epidermisschuppen bedeckt, sonst glatt; keine Totenflecken; Totenstarre vorhanden. Unterhautfettgewebe stark entwickelt; Muskeln mässig entwickelt, dunkelrot. L. Lunge wenig retrahiert; r. stark collabiert, nur zu einem geringen Teil die Pleurahöhle ausfüllend. Herzbeutel dementsprechend rechts ganz, links grösstenteils frei. Beide Venae jugulares strotzend mit Blut gefüllt; Vena cava sup. als blauer, breiter Strang sichtbar. L. Lunge nicht, r. nur an der Spitze leicht verwachsen. Pleurahöhlen leer. L. Lunge gross, an der Spitze etwas gebläht, überall lufthaltig sich anfühlend. R. Lunge im O.-L. und M.-L. fast überall lufthaltig, im U.-L. luftleer. L. Lunge: O.-L. überall lufthaltig, an der Spitze stark gebläht, ebenso an der Vorderseite mit kleineren und grösseren, stark über die Oberfläche hervorragenden, sich flaumig anfühlenden Partieen. Pleura überall glatt, glänzend. Schnittfläche hellrot. U.-L. sich überall lufthaltig anfühlend; auch hier einzelne Läppchen stärker über die Oberfläche hervorragend; dazwischen mehrere kleinere, unregelmässig begrenzte eingesunkene Partieen von dunkelgrauer Farbe; Schnittfläche an dieser Stelle dunkelrot. Auf Druck entleert sich aus den Bronchien schleimig-eitriges Sekret, die übrige Schnittfläche stark durchfeuchtet, dunkelrot; auf Druck entleert sich eine ziemliche Menge schaumiger Flüssigkeit. R. Lunge: O.-L. in einzelnen Partieen, besonders an der Spitze stark gebläht, flaumig anzufühlen, überall lufthaltig. Schnittfläche dunkelgraurot. M.-L. grossenteils lufthaltig, an einzelnen ziemlich scharf umschriebenen Partieen das Gewebe luftleer infiltriert; Schnittfläche an dieser Stelle rot und gelb gefleckt; die gelben Stellen entsprechen den zu Tage tretenden Bronchien, auf Druck lässt sich eine grosse Menge schleimig-eitriger Flüssigkeit herauspressen; dementsprechender grösserer Herd sowohl an der Grenze zum O.-L. wie ein noch längerer an der Grenze zum U.-L.; letztere Partie umschliesst einen

länglichen, unter der Oberfläche eingesunkenen, bläulichgrau gefärbten Herd. U.-L. überall luftleer, infiltriert; Pleura leicht verdickt; an der unteren Grenze mit einer organisierten Pseudomembran bedeckt; Schnittfläche graurot und hell gefleckt; auf Druck entleert sich aus den Bronchien schleimig-eitrige Flüssigkeit; an der hinteren Seite eine längliche, über 50pfennigstückgrosse Partie, die sich im Stadium der Maceration befindet.

Herz normal gross; Epicard ziemlich fettreich. L. Ventrikel gut kontrahiert, r. etwas schlaff. Muskulatur stark entwickelt, braunrot. Die Ventrikel enthalten wenig flüssiges Blut und Fibringerinsel. R. Ventrikel: Endocard zart und normal; Pulmonalostium normal weit; in der Pulmonalis ein grösseres Blut- und Speckgerinsel; Klappen zart und normal; Tricuspidalostium für 3 Finger durchgängig; im Vorhofe ein grosses Blut- und Speckgerinsel; Klappen zart und normal. Mitralostium normal weit, im l. Vorhofe grosse Mengen Cruorgerinsel; Klappen zart, normal; Endocard glatt und glänzend; l. Ventrikel ohne Besonderheiten; Aortenklappen zart und normal; Intima der Aorta grösstenteils normal; über den Klappen eine kleinere, über die Oberfläche erhabene, gelbe Partie; in der Aorta descendens eine grössere, strahlig an einer Stelle zusammengezogene Partie von unregelmässiger Gestalt; umgebende Intima über dieser Stelle etwas erhaben, zieht jedoch intakt über diese hinweg; etwas weiter unten eine etwa linsengrosse, weisslich verfärbte Stelle.

Speiseröhre in der unteren Partie etwas gelblich verfärbt; leicht injiciert, besonders in der Gegend des Kehlkopfes; hier leicht granulierte, etwas erweiterte Gefässe.

Schilddrüse zeigt normale Verhältnisse.

Kehlkopf und Trachea an verschiedenen Stellen mit gelblichen, weichen Massen belegt. Unterhalb des Kehlkopfes Schleimhaut der Trachea an der hinteren Seite mit einer grösseren Menge leicht anhaftenden Blutes belegt; sonst ziemlich stark injiciert.

Bronchien, besonders der r. dunkelschwarzrot.

Bifurcationsdrüsen geschwollen; Schnittfläche graugelblich.

Bauchdecken fettreich. Lage der Eingeweide normal; Serosa an verschiedenen Stellen mit starken Fettauflagerungen.

Leber normal gross; Oberfläche glatt; Kapsel glatt und glänzend; Lebergewebe durch die Kapsel bläulichrot durchscheinend; Schnittfläche ziemlich blutreich; Läppchenzeichnung deutlich. L. Leberlappen klein, sonst ohne weitere Besonderheiten. Gallenblase stark gefüllt, enthält eine reichliche Menge goldgelb gefärbter Galle.

Milz durch einen Einschnitt an der Grenze des unteren und mittleren Drittels in 2 Teile geschieden; daneben noch einige kleinere, weniger tief gehende Einschnitte; Schnittfläche braunrot, weniger blutreich.

Pankreas an normaler Stelle; auf der Schnittfläche deutlich Läppchenzeichnung, wenig blutreich.

L. Niere etwas klein; Konsistenz derb; Kapsel überall glatt, leicht lösbar; Nierenoberfläche mit Anzeichen embryonaler Lappung; Venen stark erweitert; Schnittfläche: Rindensubstanz graurot mit zahlreichen gelblichen Streifen, Pyramidensubstanz stärker injiciert; Nierenbecken wenig fettreich. R. Niere ebenso wie l.

Harnblase stark ausgedehnt, mit einer grossen Menge bräunlichgelb gefärbten Urins; Gefässe in der Gegend der Uretheren stark erweitert.

Rectum und Genitalapparat ohne Besonderheiten.

Magen mit einer geringen Menge gelblich gefärbter Massen; Schleimhaut glatt, blass. Darm enthält reichlich Kot; Schleimhaut ziemlich injiciert, sonst nichts Besonderes. Mesenterialdrüsen wenig vergrössert. Grosse Gefässe ohne Besonderheiten.

Leichendiagnose:

Gliom beider Sehhügel und der Vierhügel; Oedem der Streifenhügel; mässiger Hydrocephalus mit leichter Abplattung der linken Hemisphäre; chronische Ependymitis mit Verwachsung der Plexus und Tela choroidea mit dem Ependym des Sehhügels und der Corpora quadrig.;

Verdoppelung der grauen Commissur; Stauungshyperämie der weichen und harten Hirnhäute; Cysticercus (Taenia mediocanellata) in der linken Schläfengrube. Rechtsseitige Pleuritis; Schluckpneumonie im rechten Unterlappen; pneumonische Herde im linken Unterlappen, rechten Mittellappen; vicariirendes Emphysem; atelektatische Stellen in der Lunge linkerseits, im rechten Ober- und Mittellappen; Bronchitis; Tracheitis; Schwellung der Bifurcationsdrüsen; beginnende Atheromatose der Aorta; leichte Verfettung der Nieren.

Ueber den mikroskopischen Befund soll unten noch berichtet werden.

Hinsichtlich der Anamnese sei noch Folgendes hinzugefügt: Nach den Angaben des Vaters und von Personen, welche das Mädchen kannten, stimmt die Anamnese im Grossen und Ganzen. Der Gang der P. sei etwas eigentümlich gewesen, habe aber doch nichts auffallend „Tappiges“ erkennen lassen. Sie habe zwar etwas schwer gelernt, habe aber nicht gerade zu den schlechtesten Schülerinnen gehört und sei auch in der Schule leidlich vorwärtsgekommen. Wie bestimmt versichert wird, soll sie mit der Glückshaube geboren worden sein, so dass die Eihäute eingerissen werden mussten. Die Mutter habe in der Schwangerschaft viermal Blut gebrochen und sei an einem Lungenleiden zugrunde gegangen. Der Vater ist seit $^1/_2$ Jahre blind; er erzählt, es sei sein Kind schon von Geburt an nicht „so gewesen wie es sein sollte“, es sei nicht so lebhaft und rege gewesen wie seine übrigen Kinder. Als es grösser wurde, zeigte es einen sonderbaren Gang, eine deutliche Langsamkeit und eine ausgesprochene Neigung zur Ermüdung, zeitweise liess sich auch ein leichter Grad von Gedächtnisschwäche beobachten. Geistige Trägheit, selbst Verwirrtheit waren mitunter nicht zu verkennen; dagegen war eine Neigung zu Kopfschmerzen nie vorhanden. Erst nachdem das Mädchen der Schule entwachsen war, steigerten sich die Erscheinungen, es stellte sich ausserdem Gemütsverstimmung, ja sogar Menschenscheu ein, dabei hatte der Gang etwas Tappiges. Etwa $^1/_4$ Jahr vor Ausbruch der Krankheit machten sich die zentralen

Funktionsstörungen erst augenfällig geltend. Es fanden sich bei ihr eine grosse Mattigkeit, eine ausserordentliche Trägheit und Langsamkeit, eine deutliche Unsicherheit des Ganges, ferner etwas ganz Charakteristisches, nämlich beginnende Sehstörungen. Dabei war der Appetit in keiner Weise gestört, eher vermehrt. Wie nachträgliche Erkundigungen noch ergeben haben, begann das Leiden mit einer Accommodationsparese auf beiden Augen, sonst war der Befund ganz normal. Der Vater hat eine doppelseitige Sehnervenatrophie syphilitischen Ursprunges. So weit die anamnestischen Daten, welche nachträglich noch in Erfahrung zu bringen waren.

Wenn wir nun das Krankheitsbild analysieren, so sehen wir, dass schon gewisse Vorboten auf eine abnorme Veranlagung des Centralnervensystems hindeuten. Von den Symptomen, welche hiefür sprechen, dürften hier gewiss der Mangel an Lebhaftigkeit und Regsamkeit, die Gedächtnisschwäche, bis zu einem gewissen Grade auch die Verminderung der geistigen wie körperlichen Leistungsfähigkeit, nicht minder auch die Stumpfsinnigkeit, Gemütsverstimmung und Menschenscheu am sinnfälligsten sein.

Der pathologische Prozess am Gehirn selbst, welcher in diesem Falle unzweifelhaft kongenitalen Ursprunges ist, machte, wie ja so oft, erst viele Jahre später Erscheinungen. In der Regel sind die Kranken geneigt, den Anfang ihres Leidens, welches meist gar nicht zu eruieren ist, mit einem Trauma in unmittelbare Verbindung zu bringen. Allein oft erfährt man bei sorgfältiger Nachfrage die wertvolle Thatsache, dass früher schon die eine oder andere, wenn auch ganz geringfügige Störung da war; nur legte der Kranke eben kein Gewicht darauf. Ganz so ist es auch im vorliegenden Falle.

Mit Ausnahme von den vorhin erwähnten ererbten psychischen Alterationen fielen zuerst an der Patientin eine Mattigkeit und Trägheit auf, zugleich klagte sie auch über ihre Augen. Bekanntlich haben die Anfangssymptome der Geschwülste nichts Typisches; der Eintritt von solchen kann

ja rasch oder äusserst langsam erfolgen. Immerhin lassen sich hier bei dem relativ raschen Auftreten die ersten Erscheinungen an der Hand einer exakten Anamnese mit Leichtigkeit auf $^1/_4$ Jahr zurückverfolgen. Dass nun die Entstehung des Tumors nicht erst durch den Fall auf das Gesicht bedingt sein konnte, dafür liefern die vorher schon bestandenen Gehstörungen den untrüglichsten Beweis. Es konnte das Trauma höchstens die Wachstumsenergie des Tumors steigern, und dies scheint in der That in manchen Fällen seine Bestätigung zu finden.

Bei Traumen verhält es sich sehr häufig so, dass entweder im unmittelbaren Anschluss daran oder wenigstens bald darnach erst Klagen über Kopfschmerz laut werden. In einer ganzen Reihe der Fälle leitet also eine mehr oder weniger intensive Cephalalgie den Symptomenkomplex ein. In ihrer Stärke wechselnd und Lokalisation verschieden wird sie als ein äusserst quälendes Uebel empfunden. Wenngleich Kopfweh kein konstantes Symptom darstellt, so ist es, wenn vorhanden, doch etwas recht Charakteristisches. Während der Paroxysmen, welche nur sehr selten tötlich enden, liegen die Kranken unbeweglich, in Schweiss gebadet, danieder mit dem Ausdruck einer unbeschreiblichen Angst. Nebenbei besteht eine überaus grosse Empfindlichkeit. Der Anfall endet in der Regel mit Erbrechen. Die Schmerzen sind bald reissend oder stechend, bald tief und dumpf oder drückend, zuweilen blitzartig. Anfangs zeigt die Cephalalgie im allgemeinen einen inter-, zuletzt einen remittierenden, ja kontinuierlichen Charakter. Beachtenswert ist, dass während der Anfälle die Augen weit hervortreten, und dass durch Obstipation, Müdigkeit, manchmal auch in gewissen Lagen der Kopfschmerz unerträglich oder mindestens verstärkt wird. Letzteres ist in einzelnen Fällen schon durch stärkere exspiratorische Bewegungen möglich. Ab und zu treten Konvulsionen dabei ein, ebenso Verlust des Bewusstseins.

Für cerebralen Kopfschmerz sprechen vor allem die Art seines ursprünglichen Auftretens, die Dauer und Intensität, ferner die Remissionen, dann die Hartnäckigkeit und der

negative Erfolg jeglicher Therapie. Zuweilen ist das Beklopfen des Schädels in einem mehr oder minder deutlich abgrenzbaren Bezirke schmerzhaft.

Das war bei der P. nirgends zu finden, wohl aber ein immer intensiver werdender Kopfschmerz, zeitweise nur etwas nachlassend, ein Schmerz, von dem sie angibt, es wäre ihr zu Mute, als ob sich etwas im Kopfe herumdrehe. Es ist dies eine Erscheinung, welche aller Wahrscheinlichkeit nach auf Pulsationen innerhalb des Gehirns zu beziehen ist Die Perkussion des Schädels verursachte an sich keine Schmerzen.

Ausser dem Kopfschmerz zeigte sich von Allgemeinsymptomen, welche bekanntlich durch den wachsenden intracraniellen Druck einerseits auf das Gehirn in toto, andererseits auf Blutgefässe und Lymphräume hervorgerufen werden, noch Folgendes: Cerebrales Erbrechen, das von der Nahrungsaufnahme ganz unabhängig, die Kranken, wie auch in diesem Fall, am Essen und Trinken hindert, ja sogar davon abschreckt. Es ist durch den Mangel an Vorboten sowie durch plötzliches, gewaltsames Auftreten gekennzeichnet.

Ferner bestand, wie bei Hirnkrankheiten so häufig, Störung des Sensoriums, welche sich in Apathie, Benommenheit, Schlafsucht, Sopor, Coma und Delirien manifestierten. Auch von Seiten der Intelligenz und des psychischen Verhaltens waren Störungen vorhanden, wie langsame Sprache, Abnahme des Gedächtnisses, Stupor, Unachtsamkeit, Unreinlichkeit. Zu ausgesprochenem Blödsinn kam es nicht; dagegen traten eigentümliche Formen von Delirien auf, unter anderem mit Hallucinationen, d. h. es wurden in der Wirklichkeit nicht vorhandene Dinge in der Vorstellung als wirklich angesehen, welche ihrerseits zu weiteren Vorstellungen und Kombinationen Anlass gaben. Nicht selten fanden sich auch Anfälle von stärkerer Bewusstlosigkeit, wie sie durch enorme Hyperämie, durch Hämorrhagien in Tumoren u. dgl. ausgelöst sein können.

Ein bei Grosshirntumoren weniger wichtiges Allgemein-

symptom ist der Schwindel, welcher, wie auch hier, anfallsweise, zuletzt mehr beständig, von den leichtesten Erscheinungen bis zum Niederfallen auftritt, ohne dass eine Trübung des Bewusstseins statthat.

Weiter gehören hieher vegetative Funktionsstörungen und zwar des Pulses, der Atmung, der Wärmeregulierung, der Darmthätigkeit, der Blase und des Mastdarmes. Abweichungen des Pulses von der Norm wie Unregelmässigkeit, Aenderung der Frequenz und Spannung zeigen sich nicht so selten. Infolge der allgemeinen Erhöhung des Gehirndruckes kommt es häufig zu einem langsamen, aber gespannten Pulse, Pulsus cephalicus, mit einer Frequenz von circa 50—60 Schlägen oder noch weniger in der Minute. Dieses diagnostisch wertvolle Symptom weist das Krankheitsbild unserer P. ebenfalls auf; mit dem Pulse hielt auch, wie sonst, die Atmung gleichen Schritt. Aenderungen der Körperwärme nach der einen oder andern Richtung haben für gewöhnlich keine Bedeutung, sind aber, wie wir später sehen werden, im Hinblick auf die Ausführungen von C. Gerhardt zur qualitativen Diagnostik der Hirngeschwülste von ganz hervorragender Bedeutung. Manche Fälle von Gehirnleiden zeigen Blasen- und Mastdarmstörungen, meist, wie auch unsere Kranke, in Form von Incontinentia vesicae et alvi oder Retentio urinae, mit denen eine anhaltende und mitunter hochgradige Stuhlverstopfung einhergehen kann.

Nicht zu unterschätzen sind apoplektiforme und epileptiforme Anfälle verschiedenen Charakters, selten findet man tetanische oder choreaähnliche Formen, ebenso Athetose. Derartige Konvulsionen kommen, wenn auch keineswegs ausschliesslich, ungemein häufig bei Grosshirntumoren vor und beruhen aller Wahrscheinlichkeit nach auf Reizung des Grosshirns. Eine besondere, hoch anzuschlagende Bedeutung gewinnen die Anfälle, wenn sie auf eine Körperhälfte oder nur auf einzelne Körperteile beschränkt sind resp. von hier aus binnen Kurzem sich auf den übrigen Körper ausdehnen. Auf diese Weise kann es gelingen, mehr oder minder leicht den Sitz des Tumors zu ermitteln. Krämpfe wurden bei der P.

nicht beobachtet, bisweilen nur Schüttelbewegungen des Kopfes und leichtes Zittern am ganzen Körper, einmal ein Zittern der Hände, das 1/2 Minute dauerte.

Abgesehen von den Zeichen des Hirndruckes, Benommenheit bis zum Koma, Pulsverlangsamung und Unregelmässigkeit der Atmung, und den übrigen bereits hervorgehobenen Allgemeinsymptomen spricht nichts mit so apodiktischer Gewissheit für eine Gehirngeschwulst als gerade die Stauungspapille mit oder ohne Neuroretinitis. Wo dieses wichtige objektive Allgemeinsymptom fehlt, ist die Diagnose auf Tumor cerebri jedenfalls sehr in Frage gestellt und nur mit einer gewissen Skepsis aufzunehmen. Es handelt sich bei dieser Stauungsneuritis im Wesentlichen um ein rein mechanisches Moment, bedingt durch die Zunahme des allgemeinen Hirndruckes und durch eine damit verbundene Stauung, welche sich in einem Hydrops der Opticusscheide, in Stauungshyperämie, unter Umständen mit Hämorrhagien, in abnormer Schlängelung und Erweiterung der Venen, in Schwellung und Trübung der Papille bei normaler Durchsichtigkeit der Retina kenntlich macht. Bei langer Dauer gehen nutritive Störungen daraus hervor, welche zur Amblyopie und schliesslich selbst zur totalen Amaurose führen können. Etwas ungewöhnlich war in diesem Falle das relativ frühzeitige Auftreten von Sehstörungen ohne nachweisbare objektive Zeichen der Stauungspapille, während in der bei weitem grösseren Mehrzahl der Fälle das Sehvermögen trotz der bestehenden Stauungspapille lange Zeit vollkommen erhalten bleibt. Doch sind schon vereinzelte derartige Beobachtungen gemacht worden. Im weiteren Verlauf jedoch bildete sich allmählich eine Stauungsneuritis aus, welche immer deutlicher zu Tage trat.

Endlich sei noch auf eine allgemeine Abmagerung und Körperschwäche hingewiesen, welche zum Teil von der Schwere des Leidens selbst, zu einem nicht geringen Teil aber auch von der Häufigkeit des Erbrechens u. dgl. abhängig sind. Auch diese Allgemeinerscheinungen stellen sich oft schon ziemlich frühzeitig ein.

Diese wenigen Auseinandersetzungen über die Allgemeinsymptome, welche in solchen Fällen mehr oder minder entwickelt sind, mögen genügen.

Das Hauptinteresse an dem ganzen Krankheitsbild nehmen entschieden die Herdsymptome in Anspruch; denn sie sind es allein, welche uns über den jeweiligen Sitz des Tumors Aufschluss geben können. In unserem Falle aber sind dieselben so wenig ausgeprägt, dass es fast gewagt erschien, eine einigermassen sichere Lokalisationsdiagnose zu stellen; und doch ist es durch die neueren Untersuchungen, insbesondere von Nothnagel, möglich geworden, wenigstens mit der grössten Wahrscheinlichkeit die topische Diagnose zu machen. So war man bei unserer P. schliesslich in der Lage gewesen, zu einer einigermassen bestimmten Diagnose der Geschwulstregion zu gelangen.

Was besonders auffallend war, waren Störungen im Gebiete von Augenmuskelnerven, ferner Coordinationsstörungen, letztere vornehmlich charakterisiert durch taumelnden Gang und Schwindel. Danach müssen wir eine gewisse Hirnpartie ausfindig machen, wo unter Umständen beiderlei Störungen, welche unleugbar in naher Beziehung stehen, zur Erscheinung kommen können. Schon frühzeitig sind Funktionsstörungen des Nervus oculomotorius bemerkbar, indem die Beweglichkeit der Bulbi nach oben behindert, ausserdem eine träge Reaction des Sphincter pupillae vorhanden und die Accommodation für die Nähe vollständig aufgehoben ist. Desgleichen finden wir eine Läsion des Nervus trochlearis. Das Fehlen der Konvergenz und das Zurückbleiben des rechten Auges beim Blicke nach links wies nun aber auf eine Läsion von Associationszentren hin, welche ein Zusammenwirken der einzelnen Augenmuskeln garantieren. Bekanntlich sind diesen kortikalen Zentren für die willkürlich ausgeführten Augenbewegungen übergeordnet. Am genauesten studiert sind die Zentren erster Ordnung, die Ursprungskerne der Augenmuskeln. Sie liegen unterhalb des Aquaeductus Sylvii und am Boden des IV. Ventrikels zu beiden Seiten der Raphe, zuerst der Kern des

Oculomotorius, welcher schon im hintersten Teil des III. Ventrikels seinen Anfang nimmt und sich unter dem Aquaeductus Sylvii bis unter das hintere Vierhügelpaar erstreckt. Es scheint festzustehen, dass die vordersten der Teilkerne, welche den Oculomotoriuskern zusammensetzen, der Accommodation und der Pupille dienen, worauf die Teilkerne für die Konvergenz folgen; weiter hinten schliessen sich dann die Teilkerne für die übrigen vom Oculomotorius versorgten Muskeln an. Es liegen also die Kerne von Nervenbündeln nebeneinander, welche auch stets gleichzeitig in Aktion treten. Hinter dem Oculomotoriuskern folgt fast unmittelbar der Kern des Trochlearis, welcher unter dem hinteren Vierhügelpaar liegt. Zwischen den Kernen der Augenmuskelnerven selbst — der Nervus abducens und sein Kern kommt für uns nicht in Betracht — bestehen wieder zahlreiche Faserverbindungen, welche hauptsächlich durch das hintere Längsbündel vermittelt werden. Ueber diesen Nervenkernen nun sind Zentren höherer Ordnung gelegen, deren Läsionen niemals isolierte Lähmungen verursachen. Die konjugierten Lähmungen der Krankheit verdanken also ihre Entstehung einer Läsion im Bereiche der intracerebralen Bahnen, welche eben mit den Associationszentren und den Kernen des Oculomotorius und des Trochlearis einerseits und der Hirnrinde andrerseits in Verbindung stehen. Nun sind leider unsere Kenntnisse von den hier in Frage kommenden intracerebralen Bahnen noch sehr unvollkommen, ist doch gerade dieses Gebiet der Anatomie einem beständigen Wechsel unterworfen, wie kein andres. Wir dürfen aber für bestimmt annehmen, dass jene Bahnen vor allem die höher gelegenen Regionen der Nachbarschaft durchlaufen, und damit stimmen, abgesehen von anatomischen Thatsachen namentlich die klinischen Erfahrungen überein. Man beobachtet nämlich konjugierte Lähmungen mit oder ohne Abweichung der Augen nach der entgegengesetzten Seite (deviation conjugée) bei Erkrankung der Crura cerebelli ad pontem, des Pons, der Corpora quadrigemina, der grossen Gehirnganglien, besonders des Thalamus opticus, sowie der Parietalrinde.

Allerdings kann man so erst auf Umwegen und zwar mit Hilfe von Begleitsymptomen wieder zu einer Vorstellung kommen, welche von diesen Erkrankungen vorliegt. Wenngleich Schwindel und taumelnder, schwankender Gang, worunter unsere P. zu leiden hatte, für cerebellare Erkrankungen charakteristisch sind, so kommen diese Symptome doch auch bei Erkrankungen der hinteren Vierhügel vor. Es geben uns somit diese wichtigen klinischen Thatsachen einen guten Fingerzeig in Bezug auf die topische Diagnose.

Im Verlaufe unserer Betrachtungen und Ueberlegungen sind wir nun dazu gelangt, zunächst eine Läsion des hinteren Vierhügelpaares zu konstatieren. Dass auch das vordere Paar miterkrankt ist, darüber kann nach den obigen Ausführungen nicht der geringste Zweifel herrschen. Uebrigens ist für das Befallensein der vorderen Vierhügel das akute Auftreten von Abnahme des Sehvermögens bis zur Amblyopie, der anfänglich negative Augenspiegelbefund und die Erkrankung der hinteren Vierhügel mit Erscheinungen, welche durch den Wegfall der Funktion der vorderen Vierhügel sehr wohl erklärlich sind, geradezu pathognomonisch. Dazu kommt noch, was aber bei der Benommenheit unserer Kranken leider nicht möglich war, die Feststellung einer homonymen Hemiopie oder kleinerer, aber homonymer Gesichtsfelddefekte, diagnostisch ein sehr wertvolles Moment. Jedenfalls aber kann man sich die rapide Entwicklung der Amblyopie im vorliegenden Falle, welche bei zentralen Ursachen trotz ihres schlimmen Ausganges vorübergehende Besserungen erfährt, ganz gut aus rechts- und linksseitiger Hemiopie infolge von doppelseitiger Läsion der zentralen Opticusbahnen entstanden denken. Je nach der Zeit des Auftretens und nach dem Verhalten der Hemiopie werden dann im jeweiligen Falle bestimmte Schlussfolgerungen zulassig sein. Endlich ist hier noch eine Erscheinung anzuführen, welche am meisten bei der Tabaksamblyopie ausgeprägt ist, nämlich das Symptom der Nyktalopie d. h. der Zustand, bei welchem des Abends besser gesehen wird als

am hellen Tage. Bei unserer Kranken ist die Nyktalopie keine Folge von Trübungen der Medien (Hornhaut, Pupille, Linse), sondern die Folge von Erkrankung des lichtempfindlichen Apparates. Der Beginn der Sehstörung wird meist nicht genau angegeben. Anfangs wird noch mittelgrosser Druck gelesen, später wird das überhaupt unmöglich. Dabei ist die Sehschärfe beider Augen fast immer gleichmässig herabgesetzt. Es hat diese ihren Grund in einem zentralen Skotom, das etwa die Gegend der Macula lutea bis zum blinden Fleck umfasst, also dem maculo-papillären Bezirke der Retina entspricht; dabei ist das Gesichtsfeld frei. Zuerst ist es nur ein Farbenskotom, schliesslich wird das Skotom zu einem absoluten; dadurch geht das direkte Sehen verloren und damit die Fähigkeit, feinere Arbeiten zu verrichten. Bis das Sehen so weit gesunken ist, vergeht eine Reihe von Monaten. Die Farbenblindheit tritt in solchen Fällen nie plötzlich und für alle Farben gleichmässig ein, sondern ganz allmählich erlischt zuerst die Wahrnehmung des Grün und Rot, dann die des Gelb und Blau. Diese sogenannte retrobulbäre Neuritis beruht auf einer descendierenden Atrophie, welche sich vom Foramen opticum her langsam bis in den Sehnervenkopf fortpflanzt, um dann, auf die zentralen Partieen des Gesichtsfeldes beschränkt, für gewöhnlich stationär zu bleiben. In unserem Falle gab sicherlich der starke Hydrops vaginae nervi optici den Anlass zur Entwicklung einer Neuritis retrobulbaris. Um noch das Zustandekommen der Nyktalopie kurz zu streifen, sei hinzugefügt, dass die Sehschärfe der Kranken bei herabgesetzter Beleuchtung in der Regel nicht besser ist als beim vollen Tageslichte; es fällt eben nur das lästige Gefühl der Blendung weg und die Abstumpfung des zentralen Sehens wird weniger unangenehm empfunden, sodass die Patienten des Abends besser zu sehen vermeinen. Weniger wahrscheinlich ist die Annahme einer Hyperaesthesie der Netzhaut. Wenn es auch nahe liegt, die Amblyopie mit den Erscheinungen der Nyktalopie und Farbenblindheit in erster Linie auf Veränderungen in den zentralen Netz-

hautpartieen zurückzuführen, so ist doch nicht die Möglichkeit von der Hand zu weisen, dass hiebei auch funktionelle Störungen in den centralen Optikusbahnen mit im Spiele sind, zumal, wenn wie hier, anderweitige centrale Affektionen organischer Natur vorhanden sind. Wie es sich mit diesen ungemein komplizierten Vorgängen des centralen Sehapparates verhält, ist bis zur Stunde völlig unbekannt. Es lassen sich vielleicht diese Vorgänge in Analogie mit der Photographie bringen, wobei das auf die Netzhaut (photographische Platte) proicierte Bild auf dem Wege bis zur seelischen Vorstellung und Erinnerung, welche bekanntlich im Sehpole (Cuneusrinde, Umgebung der Fissura calcarina) entstehen, eine Vervollkommnung erfährt, welche selbst mit Hilfe der denkbar günstigsten und sinnreichsten Apparate der Photographie nie erreichbar wäre. Kurz und gut, man weiss nur, dass hier gewisse Beziehungen zu den Coordinations- und Reflexcentren bestehen. Darauf sind auch die Gleichgewichts- und Coordinationsstörungen unserer P. zu beziehen, ebenso die Reflexe.

Uebrigens scheinen Gleichgewichts- und Coordinationsstörungen ein ziemlich häufiges Symptom bei Erkrankungen der hinteren Vierhügel zu sein, ein Symptom, das besonders bei Läsionen des Kleinhirns, aber auch der Crura cerebelli ad pontem regelmässig vorhanden zu sein pflegt. Auch ist eine teilweise Schädigung des Oculomotorius auf Vierhügelerkrankung recht verdächtig. Im vorliegenden Falle war der Rectus superior und Obliquus inferior beiderseits gelähmt, der Rectus internus nur auf der rechten Seite. Hierauf haben wir schon bei der Besprechung der conjugierten Lähmungen angespielt.

Nach allem, was wir bisher gesehen haben, können wir uns vorstellen, dass die Vierhügel Associationsscentren enthalten, welche mit den Sehhügeln und dem Grosshirn einerseits und mit der Brücke und dem Kleinhirn andrerseits wechselseitige Beziehungen haben. Es ist sehr gut denkbar, dass diese Centren, sei es auf reflektorischem Wege oder auf dem Wege des Contaktes Reize auslösen, resp. Erre-

gungen fortleiten, welche schliesslich am Endziele angelangt, jedesmal die entsprechende Antwort auf die Eindrücke von der Aussenwelt her bekommen. Diese Reize sind also derartig, dass sie einen Summationseffekt der kompliziertesten Art als Endprodukt oder Antwort hervorbringen. Bis die Erregungen in den jeweiligen Gehirnbahnen die bestimmten Associationscentren passiert haben, ist das Gesamtbild so vervollkommnet worden, dass es mit dem Moment des Ueberganges in das Bewusstsein auch schon Alterationen anderweitiger Associationscentren specifischer Art erzeugt, welche sich in Aeusserungen der verschiedensten Art — uns zum grossen Teil noch unbekannt — manifestieren.

Weiter müssen wir noch einiger Symptome gedenken, welche darauf hinwiesen, dass die Läsion nicht nur auf die Vierhügel allein beschränkt war. Wenn bei der Kranken der Lichtreflex der Pupille relativ intakt war, so erstreckte sich der Krankheitsherd weiter nach oben. Berücksichtigte man nun noch die Gehörstörungen, so war man der topischen Diagnose sehr nahe. Es werden nämlich ab und zu bei Zerstörung des hinteren Vierhügels und des Corpus geniculatum mediale Gehörstörungen beobachtet. Dachte man nun noch vollends an die Möglichkeit, dass die Amblyopie, deren Entstehung wir auf eine rechts- und linksseitige Hemiopie zurückzuführen geneigt waren, auch von einer Erkrankung höher gelegener Abschnitte herrührte, so war damit ein neues Kriterium für die Lokalisationsdiagnose gegeben. Zunächst konnte es sich um eine Läsion des Corpus geniculatum mediale et laterale handeln, dann aber hauptsächlich um eine solche des Thalamus opticus, namentlich in seinem hinteren, dem Tumor der Corpora quadrigemina eben am nächsten gelegenen Abschnitt, Pulvinar genannt.

Nun entsteht freilich die schwierige und ihrer Lösung immer noch harrende Frage, wodurch sich Läsionen des Thalamus bemerkbar machen.

Man kennt einzelne Fälle von Hemiplegie, wo die eine Gesichtshälfte willkürlich nicht bewegt werden konnte, während bei psychischen Affekten eine ganz deutliche, manch-

mal sehr lebhafte Mitbewegung zu beobachten war. Auch das umgekehrte Verhalten ist bekannt. Diese Beobachtungen hat man für die Erklärung der Thalamus-Funktionen herangezogen und nimmt deshalb an, dass der Thalamus opticus das Centrum für die Psychoreflexe darstellt. Es sind also Störungen der psychisch-affektiven Thätigkeit jedesmal die Folge einer Thalamus-Läsion, besonders wenn diese doppelseitig lokalisiert ist.

Je nachdem bei cerebralen Erkrankungsherden derartige Störungen auftreten oder nicht, wird man auf Befallensein oder Freibleiben des Sehhügels schliessen. In unserem Falle kommt in erster Linie das diagnostisch sehr wertvolle Zeichen der Amblyopie in Betracht, deren Entstehung wir aus einer links- und rechtsseitigen homonymen Hemiopie ableiteten. Wie wir bereits konstatiert haben, findet sich gerade bei Zerstörung des Pulvinar partielle Hemiopie. Ausserdem finden wir eigenartige motorische Reizerscheinungen, wie halbseitiges Zittern, choreaartische Zuckungen, Ataxie, Symptome, welche bei der Nachbarschaft der Pyramidenbahn leicht erklärlich sind. Charakteristisch ist, dass motorische Lähmungen bei Sehhügelerkrankungen so gut wie niemals vorkommen. Am ehesten waren solche im vorliegenden Falle zu erwarten, wo die ansehnliche Grösse des Tumors auf die Umgebung einen recht grossen Druck ausüben musste. Gleichwohl blieben bei unserer Kranken jegliche motorische Lähmungen aus. Es waren nur Coordinationsstörungen vorhanden, wie sie nach Entartungen des Sehhügels contralateral aufzutreten pflegen. Wenn man schliesslich noch die Wahrnehmung machte, dass die Wangen und der Mund der P. zuweilen ganz unbeweglich blieben, während sie zu anderen Zeiten sich frei bewegbar zeigten, so musste man sich doch sagen, dass es unter Umständen damit eine gewisse Bewandtnis habe. Bei der Benommenheit der Kranken mochte allerdings der Verlust der mimischen Ausdrucksbewegungen wenig auffallen; jedenfalls aber war, wenn man die anderen Symptome hinzunahm, der Verdacht auf Sehhügelläsion sehr gerechtfertigt.

Jetzt endlich haben wir für den vorliegenden Fall eine exakte Lokalisationsdiagnose gewonnen, und es erübrigt uns nur noch die Art des Tumor festzustellen.

Zuvor jedoch wollen wir uns in aller Kürze den Thalamus opticus in seinen Beziehungen zum übrigen Gehirn vergegenwärtigen. Während Flechsig annimmt, dass er mit allen Sinnescentren im Zusammenhange steht, können wir mit Bestimmtheit so viel sagen, dass er, einmal als teilweiser Ursprung des Sehnerven, dann durch Faserverbindungen mit der Grosshirnrinde, zur Empfindung des Sehens Beziehung hat. Dies ersehen wir mit Leichtigkeit aus den Sehstörungen, Coordinationsstörungen, aus der Ataxie und dem Fehlen des Mienenspieles. Versuche und Beobachtungen am Krankenbett haben ergeben, dass die Sehhügel hauptsächlich den Ausdruck verschiedenartiger Empfindungen vermitteln. So entstehen Ausdrucksbewegungen, wie Lachen, Weinen, welche durch psychische Impulse oder reflektorisch durch Tastreize etc. zu stande kommen. Es werden somit die Centren für die mimischen Ausdrucksbewegungen in die Thalami verlegt. Hier rufen namentlich psychische Erregungen charakteristische Bewegungen hervor, an denen sich stets besondere Muskelgruppen beteiligen. Selbstverständlich können diese Bewegungen, wie sie beim Ausdruck der Angst, des Zornes, des Abscheus, des Eckels, der Scham, der Begierde, der Freude u. dergl. sichtbar sind, so stark sein, dass sie sich willkürlich nicht unterdrücken lassen. In Hinsicht auf diese Ausführungen stellen wir uns vielleicht vor, dass die Thalami und die Corpora quadrigemina unter einander durch Associationscentren verbunden sind, dass sie aber ausserdem auf der einen Seite mit den Rindencentren des Grosshirns, auf der andern mit denen des Kleinhirns in Verbindung stehen durch Commissuren, welche sich nur auf einen gewissen Teil der corticalen Centren beschränken. Hieraus entnehmen wir, dass die Sehhügel und die Vierhügel dem Grosshirn und Kleinhirn gegenüber eine ziemlich selbstständige Stellung einnehmen. Nach dem aber, was wir von ihnen kennen gelernt haben, stehen sie in innigster Bezie-

hung zu dem geistigen Leben, werden doch hier die höchsten sinnlichen Wahrnehmungen für die Vorstellung verwertbar gemacht. Uns mit diesen inneren Vorgängen weiter zu befassen, ist nicht unsere Aufgabe, und wir gehen daher am besten gleich zur Bestimmung der Art des Tumors über.

Wir sehen ein vorher anscheinend gesundes Mädchen ganz akut unter schweren Symptomen und, wie so häufig, im Anschluss an ein Trauma erkranken. Die Annahme, dass vielleicht ein Jahre lang latenter, abgekapselter Eiterherd plötzlich unter schweren Allgemein- und Herderscheinungen in den Ventrikel resp. nach aussen durchgebrochen sei, wird doch durch das Fehlen von Fiebererscheinungen und auffälliger Kachexie, ausserdem noch durch den Befund einer Stauungspapille höchst unwahrscheinlich gemacht; zudem war ein primärer Eiterherd nicht nachzuweisen. Ebenso wie ein Gehirnabscess war Hydrocephalus auszuschliessen. Zunahme des Schädelumfanges sowie meningitische Erscheinungen unter Remissionen und Exacerbationen zur Entwicklung des Hydrocephalus lagen nicht vor. Die gewöhnlicheren Erscheinungen auf dem Gebiete der Hirntumoren, Solitärtuberkel und Gummata, machten bezüglich der Differentialdiagnose wenig Schwierigkeiten. Waren es solitäre Tuberkel, dann waren sie multipel vorhanden und hatten nicht den gewöhnlichen Sitz (Hirnrinde, Kleinhirn, Brücke). Anderweitige Zeichen von Tuberkulose fehlten. Eine Praedisposition zu dieser Geschwulstform war bei dem Alter der P. ausgeschlossen. Ferner sprach die relativ rasche Aufeinanderfolge der Tumorsymptome fast absolut dagegen. Auch für die Annahme von Syphilomen liessen sich keine Anhaltspunkte auffinden. Abgesehen von dem Mangel an Zeichen stattgehabter Infektion (Narben, Drüsenschwellungen u. a.) und dem Fehlen von Remissionen und Exacerbationen war wiederum, wie bei den Conglomerattuberkeln, der Sitz ein ganz aussergewöhnlicher. Der ophthalmoskopische Befund gab in beiden Fällen keinen Aufschluss, sondern machte jedesmal die Annahme eher hinfällig. Zugleich schloss die

Untersuchung des Augenhintergrundes sowie das Freisein von Bandwürmern und Hautcysticercen die Anwesenheit von Gehirncysticercen aus; ebensowenig war an Echinococcen zu denken, weil andere Organe intakt waren und ein Zusammensein mit Hunden nicht stattfand. Von den echten Neoplasmen war Carcinom von vornherein zu streichen. Es stand ja P. noch in ganz jugendlichem Alter; ausserdem war ein primärer Krebsherd etwa der Mamma, ferner der Lungen und Pleuren nirgends zu entdecken, sodass damit die Annahme einer Metastasenbildung im Gehirn illusorisch wurde. Weiter kamen unter den Proliferationsgeschwülsten vor allem das Sarkom und das Gliom in Betracht. Was die viel selteneren Geschwulstformen, wie Cholesteatom, Angiom, Fibrom, Chondrom, Lipom, Endotheliom, Lymphangiom und Osteom anlangte, so waren dieselben schon im Hinblick auf die Lokalisation gleich ganz ausser Acht zu lassen.

Wir wissen, dass dem Gliom wie dem Sarkom mannigfache Uebergangsformen und Kombinationen eigentümlich sind. Doch kommt es für die klinische Diagnose nicht wesentlich darauf an. Meist wird hiefür erst die Autopsie entscheidend sein. Deshalb erscheint es zweckmässig und vorteilhaft, wenn wir klinisch einen strengen Unterschied zwischen Sarkom und Gliom machen.

An erster Stelle müssen wir der Lokalisation des Tumors gedenken. Während die Sarkome bei weitem in der Mehrzahl der Fälle von der bindegewebigen und knöchernen Hülle des Gehirns (Dura mater, Periost der Schädelknochen und Schädelknochen selbst) ausgehen, ist der Ausgangspunkt der Gliome wahrscheinlich stets die Glia, die eigenartige Stützsubstanz des eigentlichen Nervenparenchyms. Alsdann zeichnen sich die Sarkome gegenüber den Gliomen durch eine grössere Wachstumsenergie, durch eine unregelmässige Art und Verteilung des Wachstums mit Infiltration der Umgebung und durch eine ausgesprochenere Neigung zur Metastasenbildung vorzugsweise auf dem Wege der Blutbahn

aus. Auf den traumatischen Ursprung kann man hier weniger Gewicht legen, insofern als er auch bei Gliomen häufig eine Rolle zu spielen scheint. Im Gegenteil spricht das auffallend geringe Expansionsbestreben des Tumors viel mehr für Gliom. Unzweideutig wird diese Annahme dadurch, dass wir die Sehhügel und Vierhügel beiderseits wohl ziemlich gleichmässig befallen finden, sonst wären doch noch andere Zeichen von Mitbeteiligung der Nachbarschaft hinzugekommen, wie Hemianaesthesie, Lähmungen u. s. f. Es ist ja das Hauptcharakteristikum des Glioms, dass es die ursprüngliche Gestalt der entarteten Hirnpartieen relativ unverändert lässt; oft findet nur eine Vergrösserung der gliomatös entarteten Gehirnteile statt, gleichgiltig ob es eine mehr diffuse oder circumscripte Geschwulst ist. In der Regel handelt es sich um weiche und fast immer ausserordentlich gefässreiche Gliome. Es ist dies in klinischer Beziehung äusserst wichtig und unter Umständen für die qualitative Diagnose geradezu Ausschlag gebend. In vielen Fällen nämlich beobachtet man wiederholt vorübergehende Lähmungen und vorübergehende Heilungen, ebenso echte apoplektische Anfälle mit Beeinflussung der Körperwärme. Der enorme Gefässreichtum der Gliome gibt eben häufig Anlass zu fluxionären Schwellungen; gelegentlich kommt es auch zu Apoplexien leichteren oder schwereren Grades, sogar mit letalem Ausgang. Zeichen apoplektischer Insulte also beruhen auf Haemorrhagien, welche gar nicht selten innerhalb der Neubildung plötzlich entstehen. Je mehr sich nun die apoplektischen Anfälle häufen, desto schwächer ist in der Folge die Reaktion von Seiten des Organismus, sodass selbst schwere Apoplexieen entweder gar keine Symptome oder im günstigsten Fall eine nicht sehr rasche und erhebliche Verschlimmerung schon vorhandener Störungen hervorrufen. Es tritt unbestreitbar eine gewisse Gewöhnung ein. Nach aussen kann dies häufig in einem bestimmten Habitus, dem sogenannten apoplektischen Habitus (mittelgrosse, korpulente Personen mit breitem Thorax, kurzem, gedrungenem Halse und rundlicher Form des Gesichtes),

ausgeprägt sein. Doch, wie schon bemerkt, bleiben die apoplektischen Insulte nicht ohne Einfluss auf die Eigenwärme. In der Regel ist der Verlauf der Geschwülste fieberlos, es müsste denn sein, dass lokale Entzündungen, Infektionskrankheiten, Schluckpneumonie u. s. w. mit im Spiele wären. Dank der schönen Untersuchungen C. Gerhardts und Charcots können wir das charakteristische Verhalten der Körpertemperatur der kongestiven Hyperaemie, namentlich aber den Haermorrhagien resp. der Apoplexie zuschreiben. Bei der sogenannten kongestiven Attake steigt die Temperatur vom Beginn der ersten Symptome an und hat die Tendenz während der ganzen Dauer des Anfalles immer höher zu steigen. Kommt es zur Haemorrhagie (wahre Apoplexie), dann sinkt die Temperatur nach der Attake, und zwar konstant einige Zeit nachher, um sich weiterhin, im allgemeinen mindestens 24 Stunden lang, subnormal zu halten, selbst dann, wenn sich heftige und wiederholte Konvulsionsanfälle einstellen. Während die Haemorrhagien im allgemeinen schwerere Schädigungen verursachen, haben Unterschiede in der Gefässfüllung nach der einen oder andern Richtung weniger Bedeutung und äussern sich oft nur in Schwindel, höchstens in Ohnmacht, gelegentlich mit nur ganz leichten motorischen Reizerscheinungen. Ueberdies sind die plötzlichen Verschlimmerungen mit den vorübergehenden Besserungen bei relativ gutartigem Krankheitsverlauf geradezu bezeichnend für Gliom.

Dies sind so ungefähr die beweiskräftigsten Indizien und Merkmale für das Bestehen eines Glioms. Ist auch der Beweis namentlich wegen der Uebergangsformen zu Sarkom u. s. f. nicht absolut sicher, jedenfalls ist er es dann, wenn sich fast alle charakteristischen Symptome im einzelnen deutlich nachweisen lassen.

Wenn wir an diesen Gesichtspunkten festhalten, konnte es sich bei der Kranken um gar nichts anderes handeln als Gliom. Wir finden aber auch alles, was wir nur wünschen, in ihrem Kranhkeitsbild zusammengedrängt, vielfach freilich in Kürze und manchmal scheinbar etwas unklar, aber doch deutlich

genug, um die Geschwulstform wenigstens mit Wahrscheinlichkeit diagnostizieren zu können.

Was die Todesursache war, ergibt sich aus dem typischen Verhalten der Fiebercurve. Unter den Erscheinungen zunehmender Entkräftung und Erschöpfung entwickelte sich eine Aspirationspneumonie, an welche sich später eine tötliche Apoplexie anschloss.

Die Therapie war natürlich eine symptomatische. Die Medikation bestand im wesentlichen in Einlauf, Sennesblätter, Rheum, Sennesblätter mit Ricinus.

Das mikroskopische Bild zeigt folgende Struktur des Glioms: Man sieht ungemein dicht verfilzte Fäserchen mit zahlreich eingelagerten kurzovalen Kernen, deren Zellprotoplasma nur schwer zu erkennen ist. Mit Hilfe geeigneter Methoden lässt sich aber nachweisen, dass dieser Protoplasmahof feinste, nach den verschiedensten Richtungen hin verzweigte Ausläufer hat, welche eben das äusserst zierliche Netzwerk bilden. Dazwischen findet man regellos angeordnet sehr zahlreiche Gefässe; die Gefässwandungen sind von zarter Beschaffenheit und bieten keine wesentlichen Veränderungen dar. Innerhalb des Gewebes befinden sich spärlich eingestreute Ganglienzellen, welche jedoch vollständig intakt erscheinen. An einzelnen Stellen bemerkt man kleinste haemorrhagische Herde älteren oder jüngeren Datums oder auch Reste früherer Blutungen. Vielfach enthält das degenerierte Gewebe Detritus und Pigment. Stellenweise ist das Faserwerk mit den zugehörigen Zellen etwas weniger dicht. Im allgemeinen lässt sich sagen, dass die Gewebsinfiltration den Charakter des Glioms ausmacht; die regressiven Ernährungsstörungen treten fast gänzlich zurück, sonst wäre es auch wirklich unbegreiflich, dass die physiologische Leistungsfähigkeit der Gewebe im vorliegenden Fall so wenig herabgesetzt war.

Was die mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarkes anlangt, so stimmt der Befund ganz mit den während des Lebens beobachteten Erscheinungen überein.

Beide Thalami und beide Vierhügel sind bis in die Haubenregion hinein gliomatös entartet. Im Pons findet sich keine sekundäre Degeneration der Schleife und des hinteren Längsbündels. Das Rückenmark zeigt nirgends eine Degeneration; Pyramidenbahnen und Hinterstränge sind völlig intakt.